

нензином в количестве 60—80 ppm, ведет к появлению сильного отравления, протекающего с расстройствами кровообращения, резким понижением яйценоскости, большим падежом и повреждениями внутренних органов. Доказательством этого был рост активности в сыворотке аминотрансфераз AspAT и AlAT, а также понижение уровня полного белка.

Koncicki A., Krasnodębska-Depta A., Jankowski J., Janowska I. — **Effect of Tiamowet on a healthy state and egg productiveness in laying turkey hens**

fed an all-mash laying feed for turkeys „IHN” with sodium monensine

It was found that the application of Tiamowet in laying turkey hens fed mixed feed with sodium monensine at a dose of 60—80 ppm caused an acute intoxication with a spontaneous cardiac insufficiency, abrupt decrease of egg production, high percent of losses and destruction of internal organs reflected by an increase of serum AspAT and AlAT and a decrease of a total protein.

KRZYSZTOF DONIGIEWICZ
Nowy Sącz

Związek między orlicą pospolitą a powstawaniem raka

Wiadomo już od końca XIX wieku, że roślina z rodzaju paproci, zwana orlicą pospolitą — *Pteridium aquilinum* L. (Kuhn) zawiera toksynę, która jest zdolna do wywołania śmiertelnego zespołu zmian krwotocznych u bydła, gdy spożyje ono pewną ilość tej rośliny (1, 31, 37).

Badacze angielscy (9, 10) pierwsi opisali zasadnicze przyczyny doprowadzające do ostrej formy zatrucia orlicą u bydła. Stwierdzili oni poważne uszkodzenie szpiku kostnego, prowadzące do utraty elementów morfotycznych krwi oraz aplazji i owrzedzenia błony śluzowej jelit, czego następstwem są zaburzenia czynnościowe. W końcowej fazie choroby występuje u zwierząt wysoka temperatura.

Evans (18) opisał po spożyciu orlicy ostry stan zapalny jelit oraz defekty immunologiczne u bydła, jak również teratologiczne działanie wyciągu tej rośliny na embriony ptaków i ssaków. Ten autor w innej pracy wskazał na podobieństwo między ostrym zatruciem orlicą u bydła a ostrą formą choroby popromiennej oraz możliwość powstawania nowotworów i mutacji (13).

Krwotoczność pęcherzową bydła (k.p.b.) — *Haematuria vesicalis bovis chronica* — pierwszy w Polsce opisał Pinkiewicz (32). Choroba ta była obserwowana również na terenie byłego powiatu nowosądeckiego (4, 5, 6, 7, 8, 38, 39). Od tego czasu badania naukowe w świecie wydatnie poszerzyły wiadomości o tym schorzeniu. Ta okoliczność oraz stwierdzenie stałego występowania k.p.b. na terenie regionu nowosądeckiego wraz z jej następstwami natury gospodarczej i społecznej były motywem do opracowania tego zagadnienia.

Orlica pospolita i rak. Najwcześniejsze dowody na obecność czynnika rakotwórczego w orlicy podali Rosenberger i Heeschen (34). Opisywali oni k.p.b. i zmiany polipowate w błonie śluzowej pęcherza moczowego u 5 sztuk bydła karmionego przez długi okres subletalnymi dawkami orlicy. Jednak rozstrzygającym dowodem na rakotwórczą działalność orlicy był eksperyment przeprowadzony na szczurach. 40

szczurów było karmionych przez 9 tygodni wysuszonymi i zmielonymi liśćmi orlicy w ilości 1/3 ich wagi ciała. W następstwie tego wystąpił u wszystkich szczurów w jelitach *adenocarcinoma*, głównie w okolicy *ileum*. Taka sama liczba szczurów kontrolnych nie miała żadnego guza (11). Następne doświadczenia potwierdziły te wyniki zarówno po podaniu liści z orlicy, jak i wyciągu z liści, a także wykazały, że młode zwierzęta były bardziej wrażliwe od starszych (12).

Inne małe zwierzęta doświadczalne (owce, świnię, myszy, świnki morskie, przepiórki, małpki, chomiki, króliki, ryby, a nawet muchy owocówki) były również poddawane badaniom i okazało się, że orlica działa rakotwórczo dla każdego gatunku. Tak jak u szczurów, tak i u japońskich przepiórek pojawił się jelitowy *adenocarcinoma*, ale występował on zwykle w jelicie ślepym. Szczególnie interesujące było doświadczenie przeprowadzone na świnkach morskich, u których wystąpiły prawie identyczne zmiany chorobowe, jakie się stwierdza przy przewlekłej k.p.b. w następstwie karmienia świeżymi liśćmi dodawanymi do innej paszy przez okres 11 tygodni. U 13 zwierząt okresowy krwimocz towarzyszył guzowi pęcherza moczowego typu białaczki i raka. Reakcja u myszy obejmowała liczne narządy i tkanki i w wielu przypadkach pojedyncze dawki wyciągu były wystarczające do indukowania powstawania guzów złośliwych, takich jak: *adenoma* płucny, różne typy białaczki, *hepatoma* i być może najważniejsze — raki żołądka. Takie guzy rzadko występują u myszy, a jednak orlica wywołała u nich wzrost zarówno łagodnych, jak i złośliwych nowotworów w niegruczołowych okolicach żołądka. Opisy tych doświadczeń można znaleźć w piśmiennictwie dotychczas omawianym, a występowanie złośliwych guzów u szczurów i myszy w publikacjach wymienionych niżej (20, 26, 27, 28, 29, 33).

Rosenberger (35) opublikował dalsze dowody otrzymane w wyniku badania 9 kraszów doświadczalnych, które były karmione zarówno sianem z orlicy, jak i świeżymi liśćmi. U wszystkich

zwierząt obserwowano przewlekłe krwawienie z pęcherza moczowego po 10—15 miesiącach od rozpoczęcia karmienia, wraz z typowymi zmianami na błonie śluzowej pęcherza moczowego w postaci naczynek i brodawczaków. Podobne wyniki opisali również inni autorzy (5, 25, 36). W Brazylii natomiast wykazano związek skarmiania orlicy z enzoptycznym krwimoczem u tamtejszego bydła i powolnym rozwojem raka w górnym odcinku przewodu pokarmowego (2).

Owce były bardziej odporne niż bydło na ostre zatrucie orlicą (30), co zostało potwierdzone również eksperymentalnie (24). Guzy jelitowe u owiec zdarzają się w okolicach, gdzie występuje orlica, która miała być przyczyną tych zmian chorobowych (3).

Interesujące badania nad rozmieszczeniem czynnika onkogenego w różnych częściach rośliny-orlicy wykazały najmniejszą jego zawartość w łodydze, większą zaś w młodych liściach, a największą w kłączach (21).

Również spory orlicy zbadano na zawartość karcinogenu (18). Wytwarzane w okresie letnim spory orlicy są bardzo małymi komórkami, mierzą bowiem 31—32 mikronów. Spory te są katapultowane z rośliny i unoszą się w powietrzu. Istoty żywe przebywające w takim środowisku wdychają je podobnie jak ziarenka pyłku kwiatowego lub spory pleśni, następnie są one wchłaniane przez błonę śluzową przewodu oddechowego i w końcu przedostają się do żołądka. Minimalne dawki spor orlicy podawano myszom doustnie w zawieszynie wodnej. Po 10 dawkach rozwinęły się u nich guzy rakowe z białaczką i guzy rakowe w żołądka (18).

Badania chemiczne. Wyodrębnienie związków chemicznych z orlicy, które zawierają czynnik rakotwórczy, nie było łatwe. Po długotrwałych i żmudnych badaniach oznaczono dotychczas 3 związki. Są nimi: kwas szikimowy, kwercetyna i ptakilozyd.

Kwas szikimowy jest to kwas 3,4,5-tróhydroksy-1-cykloheksanowo-1-karboksyowy, rozpuszczalny w wodzie. Często występuje również w innych roślinach w pierścieniowych związkach aromatycznych i dlatego było zaskoczeniem, że jest on zdolny indukować guzy oraz śmiertelne mutacje. Niskie dawki tego związku powodują występowanie złośliwych guzów u myszy po podaniu doustnym lub w zastrzyku dostrzewnowym, ale nie działa on u szczurów.

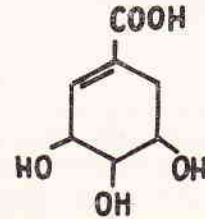
Kwercetyna jest 3,3',4',5,7-pięciohydroksyflawonem. Cechuje się bardzo niską rozpuszczalnością w wodzie. Jednak nie jest pewne istnienie potencjału karcinogenego w tym związku, ponieważ wyniki niektórych badań wprost podają, że takiego czynnika kwercetyna nie zawiera.

Ptakilozyd jest glukozydem norseskwiterpenowym typu illudanowego. Ten związek został wyodrębniony ostatnio niezależnie przez badaczy japońskich i holenderskich. Do doświadczeń użyto 2 grupy szczurów, którym podano ptaki-

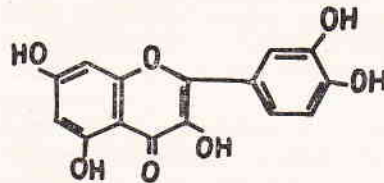
lozyd. Po pewnym czasie u tych szczurów wystąpił *ileoadeno-carcinoma* (22) (ryc. 1).

Należy zaznaczyć, że w toku przeprowadzanych badań została wyodrębniona z orlicy nadto pewna ilość związków i scharakteryzowana chemicznie, jednak nie były one testowane indywidualnie co do ich działalności onkogennej (17).

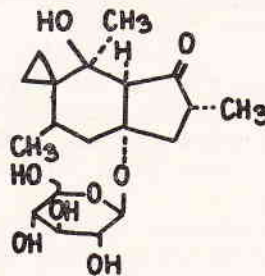
Zagrożenie dla człowieka. Karcinogen znajdujący się w orlicy może zagrażać również człowiekowi nie tylko przez bezpośrednie spożywanie tej rośliny, lecz także drogą pośrednią przez spożywanie produktów mlecznych i picie wody zawierającej ten czynnik onkogeny. W Japonii młode liście orlicy są uważane za delikates i są spożywane przez ludzi jako sałata lub używane do ozdabiania półmisek, a nadto są konserwowane w puszkach. Prace Hirono i wsp. (19, 20) wykazują, że gotowanie liści orlicy w zwykłej wodzie usuwa jej działanie rakotwórcze tylko do pewnego stopnia. Ale jeśli doda się substancji o odczynie zasadowym jak np. popiół drzewny, wówczas aktywność karcinogenu i jego toksyczność są zachowane. Równocześnie Japonia zajmuje szczytowe miejsce na światowej liście występowania raka żołądka u ludzi, a nadto jest zaznaczone wyraźnie w tym



Kwas szikimowy



Kwercetyna



Ptakilozyd

Ryc. 1. Wzory strukturalne związków wyosobnionych z orlicy pospolitej

kraju regionalne rozmieszczenie tej jednostki chorobowej.

Stwierdzono również regionalne występowanie raka u farmerów w Północnej Walii. Północna Walia jest krainą górzystą, gdzie rośnie obficie orlica, a krowy mają dostęp do tej rośliny w czasie wypasów.

Mleko i jego przetwory mogą również stanowić pośrednie niebezpieczeństwo dla ludzi. Doświadczenia przeprowadzone na myszach i szczurach, którym podawano mleko od krów karmionych codziennie dodatkiem orlicy (14, 15) wykazały, że karcinogen może przejść z mlekiem od krów i wywołać liczne guzy, w tym nowotwory żołądka u myszy, szczególnie u oseków mysich.

Przeprowadzono doświadczenia także na małpach — *Macaca fascicularis*. Dorosłym osobnikom podawano wyciąg z orlicy, a młodym mleko od krów karmionych orlicą (16). W efekcie doświadczalne małpy nie wykazywały ostrej reakcji na toksynę orlicy. Stwierdzono jednak u nich uszkodzenie szpiku kostnego, obniżenie poziomu leukocytów i płytek krwi. Szczególnie ilość neutrofilów spadła poniżej 10%. Jak się wydaje byłoby wskazane kontynuowanie tych doświadczeń na małpach i podawanie im tej toksyny przez dłuższy okres czasu.

Istnieje jeszcze inna droga zetknięcia się człowieka z karcinogenem orlicy, a mianowicie przez picie wody pochodzącej z terenów zarośniętych tą rośliną. Orlica posiada rozległy podziemny system kłączy, który może być stale przesiąknięty spływającą wodą, w której może znajdować się karcinogen. Przypuszcza się, że w przypadku dużych nowoczesnych zbiorników wodnych karcinogen może ulegać znacznemu rozcieńczeniu. Pomimo tego jest możliwe, że woda pochodząca ze studzien głębokich i powierzchniowych źródeł może posiadać stosunkowo wysoką zawartość toksyny i stanowić dodatkowe ryzyko, gdyby była pita przez dłuższy okres czasu szczególnie przez dzieci (17).

Należałoby zwrócić uwagę również i na to, że ludzie zatrudnieni lub przebywający w celach turystyczno-sportowych na terenie, gdzie rośnie gęsto orlica, wdychając spory wraz z karcinogenem narażają się na niebezpieczeństwo działania tego czynnika.

Na zakończenie rozważań nad tym zagadnieniem warto podkreślić, że wyodrębniony z orlicy kwas szikimowy, który jest rakotwórczy i zawiera potężny mutagen, często występuje również w innych roślinach, o czym wspomniano poprzednio. Wobec tego należałoby się liczyć z tym, że człowiek może zetknąć się z tym czynnikiem także poza obszarem, gdzie rośnie orlica (17).

Znaczenie gospodarcze. W omówionych publikacjach sprzed 20 lat wyraźnie podkreślono poważne znaczenie gospodarcze k.p.b. dla regionu nowosądeckiego i podano sposoby jej zapobiegania. Pomimo tego używając eufemizmu ówcześni decydenci administracyjni nie uważali

za stosowne zainteresować się tym zagadnieniem. Dopiero ostatnio w czasie kontroli Nowosądeckich Zakładów Mięsnych zwrócono uwagę na to, że terenowi lekarze wet. w pisemnych skierowaniach bydła do uboju z konieczności, podają stosunkowo dość często k.p.b. jako przyczynę uboju. W związku z tym uzyskano orientacyjne dane za ostatnie 2 lata z nowosądeckiego Inspektoratu PZU co do liczby szkód spowodowanych k.p.b. Otóż stwierdzono: w 1984 r. k.p.b. u 101 sztuk bydła poddanego ubojowi z konieczności, a w 1985 r. u 107 sztuk. Podane wyżej dane dotyczące występowania k.p.b. są prawie takie same, jakie stwierdzono w poprzednich latach i wynoszą przeciętnie rocznie około 100 sztuk bydła poddanego ubojowi z konieczności z tego samego powodu. Biorąc pod uwagę przyjętą przeciętną roczną (100 sztuk) można obliczyć, że na terenie byłego powiatu nowosądeckiego, w czasie od 1965 r. do 1985 r. to jest w okresie ostatnich 21 lat, wyeliminowano z hodowli przedwcześnie około 2100 sztuk bydła z powodu k.p.b. Wymienione straty pociągnęły za sobą dodatkowe, jak ubytki w produkcji mleka i utrata niedonoszonego potomstwa, ponieważ duży odsetek krów dotkniętych k.p.b. był w zaawansowanej ciąży. Wprawdzie omawiane straty w porównaniu do strat, jakie dawniej wyrządzały w chowie zwierząt epizootie, jak: pryszczycza, pomór świń i inne, mogłyby wydawać się niewysokie, jednak jest to tylko pozorne, ponieważ straty spowodowane przez k.p.b. występują stale od lat, podczas gdy straty, jakie wyrządzały epizootie były tylko sporadyczne.

Wnioski

1. K.p.b. jest aktualnym schorzeniem w regionie nowosądeckim, mającym znaczenie nie tylko gospodarcze, lecz i społeczne.
2. Na terenie, gdzie rośnie orlica pospolita należałoby przede wszystkim zinwentaryzować występowanie k.p.b. i dokładnie rejestrować na bieżąco, przez wprowadzenie do klucza szkodowego PZU symbolu 3a, pod którym powinno się wpisywać wyłącznie to schorzenie.
3. Z uwagi na to, że k.p.b. jest schorzeniem dotychczas nieuleczalnym, należałoby przystąpić do zapobiegania tej chorobie i w ten sposób szukać ukrytych rezerw produkcyjnych potrzebnych gospodarce hodowlanej.
4. Należałoby zapoznać Służbę Weterynaryjną i inne Służby Rolne oraz Służbę Zdrowia z zagadnieniem k.p.b. i wynikającymi stąd stratami ekonomicznymi oraz zagrożeniem dla zdrowia ludzi i zobowiązać te służby do współdziałania w zapobieganiu tej jednostce chorobowej oraz stratom przez nie spowodowanym.

Piśmiennictwo

1. Almond N.: J. comp. Path. 7, 165, 1894.
2. Döbereiner J., Tokarnia C. H., Canella F. C.: Pesquisa agropec. bras. 2, 489, 1967.
3. Dodd D. C.: N. Z. vet. J. 8, 109, 1960.
4. Dąngiewicz K., Kostuch R.: Medycyna Wet. 19, 237, 1963.

5. Donigiewicz K.: *Medycyna Wet.* 19, 360, 1963.
6. Donigiewicz K., Kostuch R.: *Prz. hod.* 18, 19, 1965.
7. Donigiewicz K.: *Sprawozd. Komisji Nauk Rol. Leś. PAN, Oddz. Kraków*, 181, 361, 1972.
8. Donigiewicz K.: *Biul. V Zjazdu PTNW, Olsztyn*, 1974, s. 209.
9. Evans E. T. R., Evans W. C., Hughes L. E.: *Vet. Rec.* 63, 444, 1951.
10. Evans W. C., Evans E. T. R., Hughes L. E.: *Br. vet. J.* 110, 295, 365, 426, 1954.
11. Evans I. A., Mason J.: *Nature*, Lond. 208, 913, 1965.
12. Evans I. A., Widdop B.: *Ann. Rep. Br. Empire Cancer Campaign Res.* 1966, s. 377.
13. Evans I. A.: *Cancer Res.* 28, 2252, 1968.
14. Evans I. A., Widdop B., Jonec R. S., Barber G. D., Leach H., Jones D. L., Mainwaring-Burton R.: *Biochem. J.* 124, 28, 1971.
15. Evans I. A., Jones R. S., Mainwaring-Burton R.: *Nature*, Lond. 237, 107, 1972.
16. Evans I. A., Mainwaring-Burton R., Alloport B. R., Grey N.: *Med. Primatol.* 3, 241, 1972.
17. Evans I. A.: *Bracken Carcinogenecity. Chemical Carcinogens. Am. Chem. Soc. Monograph* 182, t. 2, Washington DC, 1984, s. 1171.
18. Evans I. A.: *Proc. Int. Conf. Bracken '85. R. T. Smith, Univ. Leeds and J. A. Taylor, Univ. College of Wales, Aberystwyth*, 1985, s. 149.
19. Hirono I., Shibuya C., Fushimi K., Haga M.: *Jap. Nat. Cancer Inst.* 45, 179, 1970.
20. Hirono I., Shibuya C., Shimizu M., Fushimi K.: *Jap. Nat. Cancer Inst.* 48, 1245, 1972.
21. Hirono I., Fushimi K., Mori H., Miwa T., Haga M.: *Jap. Nat. Cancer Inst.* 50, 1367, 1973.
22. Hirono I., Aiso S., Yamaji T.: *Gamm. Monograph Cancer Res.* 75, 833, 1984.
23. Jarrett W. F. H., Mcneil P. E., Grimshaw W. T. R., Selman I. E., McIntyre W. I. M.: *Nature*, Lond. 274, 215, 1978.
24. Moon F. E., Raafat M. A.: *J. comp. Path.* 61, 88, 1951.
25. Pamukcu A. M., Göksoy S. K., Price J. M.: *Cancer Res.* 27, 917, 1967.
26. Pamukcu A. M., Price J. M.: *Jap. Nat. Cancer Inst.* 43, 275, 1969.
27. Pamukcu A. M., Price J. M., Bryan G. T.: *Cancer Res.* 30, 902, 1970.
28. Pamukcu A. M., Yalciner S., Price J. M., Bryan G. T.: *Cancer Res.* 30, 267, 2671, 1970.
29. Pamukcu A. M., Erturk E., Price J. M., Bryan G. T.: *Cancer Res.* 32, 1442, 1972.
30. Parker W. H., McCrea C. T.: *Vet. Rec.* 77, 861, 1965.
31. Penberthy J.: *J. comp. Path.* 6, 266, 1893.
32. Pinkiewicz E.: *Medycyna Wet.* 18, 5, 1962.
33. Price J. M., Pamukcu A. M.: *Cancer Res.* 28, 2247, 1968.
34. Rosenberger G., Heeschen W.: *Dt. tierärztl. Wschr.* 67, 201, 1960.
35. Rosenberger G.: *Wien. tierärztl. Mschr.* 52, 415, 1965.
36. Sofronović D., Stomatović S., Bratanović M.: *Dt. tierärztl. Wschr.* 72, 409, 1965.
37. Storrar D. N.: *J. comp. Path.* 6, 276, 1893.
38. Zakrzewski A., Donigiewicz K.: *Mh. Vet.-Med.* 18, 243, 1963.
39. Zakrzewski A., Donigiewicz K.: *Patologia pol.* 15, 47, 1964.

Adres autora: dr hab. Krzysztof Donigiewicz, ul. Podhalańska 3 I p, 33-300 Nowy Sącz

FIZJOLOGIA I PATOLOGIA ROZRODU ORAZ SZTUCZNE UNASIENIANIE

TADEUSZ KWIATKOWSKI, JERZY PREŚ*, KAROL MARCINKOWSKI**, BOGDAN SEKULA

Wpływ dokarmiania energetycznego krów w okresie okołoporodowym na ich stan zdrowotny i produktywność*)

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Wydziału Weterynaryjnego AR,
pl. Grunwaldzki 47, 50-366 Wrocław

*Katedra Żywienia Zwierząt i Gospodarki Paszowej Wydziału Zootechnicznego AR,
ul. C. Norwida 25, 50-375 Wrocław

**Katedra Patologii, Rozrodu Zwierząt i Kliniki Położniczej Wydziału Weterynaryjnego AR,
pl. Grunwaldzki 49, 50-366 Wrocław

Współczesne przedsięwzięcia żywieniowe, mające zapewnić wysoką ilościowo i jakościowo produktywność krów mlecznych bez zachwiania równowagi wewnątrzustrojowej organizmu, muszą być oparte na znajomości i wykorzystaniu zjawisk fizjologicznych i żywieniowych w okresie okołoporodowym.

Według Kovacs (7) właściwe żywienie krów zasuszonych i w okresie wczesnej laktacji, szczególnie w czasie pierwszych 100 dni, ma rozstrzygający wpływ na involucję macicy, ilość i skład mleka, czynność jajników, popęd płciowy, wyniki unasienniania, okres międzyciążowy oraz zdrowie zwierzęcia. Zdaniem tegoż autora (7) odpowiednim żywieniem można spotęgować wydolność produkcyjną aż do granic genetycznych możliwości. Rzedzicki (14) pisze o istotnym wpływie żywienia krów w okresie ciąży na stężenie siarowych immunoglobulin.

Niedostateczna strawność dawki pokarmowej lub zbyt mała ilość pobranej paszy nie pokrywa całkowicie zapotrzebowania energetycznego organizmu. W takim przypadku organizm uzupełnia brak energii uwalnianiem kwasów tłuszczowych, powstałych w procesie rozpadu tkanki tłuszczowej. Powstaje jednakże wtedy niebezpieczeństwo nagromadzenia się w organizmie ciał ketonowych i wystąpienia zaburzeń przemiany materii pod postacią pierwotnej ketozy.

Deficyt energii wynika także stąd, że notowany po porodzie spadek zawartości insuliny we krwi z 19—11 uJ/ml do 6,5—5 uJ/ml (mikrojedn./ml) wpływa hamująco na odkładanie energii i jednocześnie zwiększa produkcję mleka, co ostatecznie poprzez mobilizację tłuszczu tkankowego, prowadzi do acetonemii.

Jednakże wspomniana mobilizacja tkankowa jest dla produkcji mleka energetycznie mniej efektywna niż energia zawarta w paszy (3).

*) Pracę wykonano w ramach problemu W.09.5 koordyn. przez Instytut Weterynarii w Puławach.